

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1929

THÈSE

31

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HENRY OMNÈS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Démonstrateur à l'Ecole Française de Stomatologie

Né à Paris, le 16 Janvier 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE

Le rôle des Troubles ovariens
dans la Production de l'Alvéolyse

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

18

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

HENRY OMNÈS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Démonstrateur à l'Ecole Française de Stomatologie

Né à Paris, le 16 Janvier 1902

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA PYORRHÉE ALVÉOLAIRE

Le rôle des Troubles ovariens
dans la Production de l'Alvéolyse

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Thérapeutique.	LCÉPER.
Hygiène.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LAREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVI-LAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	RRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	JOYEUX	Parasitologie.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BINET	Physiologie.	LÉVY SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale
BROCCO	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	METZGER	Obstétrique.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	OLIVIER	Anatomie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PHILIBERT	Bactériologie.
DUVOIR	Médecine légale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHEL Fils	Physiologie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	VELTER	Ophtalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER	Urologie.		
HOVELACQUE	Anatomie.		
HUTINEL	Pathologie médicale.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	REITERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre, 1798, l'Ecole a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR CHARLES OMNÈS

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET CLINIQUE

DE LA PREMIÈRE ENFANCE

MÉDECIN DE L'HOSPICE DES ENFANTS ASSISTÉS

Hommage de notre profonde reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse et pour le bienveillant accueil qu'il nous avait réservé dans son service.

A MON MAITRE

LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

ANCIEN INTERNE ET STOMALOGISTE DES HOPITAUX
PROFESSEUR A L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

*Témoignage de respectueuse affection
et de vive gratitude.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR CHOMPRET

STOMATOLOGISTE DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
CHEF DES TRAVAUX PRATIQUES DE STOMATOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*Hommage de ma reconnaissance et de
mon respectueux attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

M. LE DOCTEUR HALLOPEAU (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR METZGER

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

M. LE DOCTEUR Boidin

M. LE DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

M. LE DOCTEUR CHOMPRET.

M. LE DOCTEUR GÉRARD MAUREL

A MM. LES DOCTEURS

L'HIRONDEL, RAISON, RICHARD, THIBAUT

A MES MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE

Introduction

Nous avons eu l'occasion d'observer au cours de nos études stomatologiques un certain nombre de femmes qui ont présenté, à la suite d'une castration chirurgicale une alvéolyse grave. Ces cas se rapprochent des observations contenues dans la communication au Congrès de Stomatologie de 1924, de notre maître Rousseau-Decelle, qui nous a fourni le sujet de notre thèse. Qu'il nous soit permis, ici, de le remercier pour nous avoir aidé de ses conseils.

Pourquoi le mot « Alvéolyse » ?

A la suite de nombreux auteurs nous dirons, nous aussi, que le terme de « pyorrhée » employé couramment pour désigner l'ébranlement progressif des dents permanentes aboutissant à leur détachement du maxillaire est nettement insuffisant. Par son étymologie le mot « pyorrhée » n'indique qu'un symptôme, important sans doute, mais ni initial ni constant car il est de fait courant qu'il existe des pyorrhées sans pyorrhée.

Vu l'insuffisance du mot, de nombreux auteurs ont cherché et créé des termes plus ou moins heu-

reux, plus ou moins compliqués suivant leur conception pathogénique.

Dans l'histoire de la pyorrhée on peut relever différentes théories successives tendant à expliquer cette maladie.

La *théorie de l'origine tartrique*, longtemps considérée comme la cause principale, n'est plus admise aujourd'hui ; la présence du tartre ne jouant qu'un rôle secondaire, une complication par l'infection qu'il provoque et qu'il entretient.

La *théorie infectieuse*, à l'heure actuelle, est encore admise par certains auteurs, alors que toute une série d'objections permettent d'affirmer que l'infection ne saurait provoquer à elle seule la pyorrhée, ne serait-ce que l'absence d'agent spécifique, l'absence d'arrêt évolutif, malgré l'emploi des arséno-benzols et des vaccins, la localisation élective sur certains groupes dentaires, la non-contagiosité de la pyorrhée.

A la suite des travaux de Robert Baume, Hopwel-Smith, de Frey et de bien d'autres auteurs, la tendance générale actuelle est d'admettre l'infection comme ne jouant qu'un rôle secondaire et de considérer les lésions osseuses comme primitives.

L'histoire de la pyorrhée semble dominée par ce fait : la *résorption alvéolaire*. D'où le nom d'*alvéolyse* donné par notre maître Rousseau-Decelle pour désigner l'état pathologique qui nous occupe.

Notre thèse, appuyée sur quelques observations typiques, montrera qu'il existe parfois une influence manifeste de l'ovaire, et par cela même du système endocrino-sympathique, sur la production de l'alvéolyse.

Pour cela, nous ferons voir dans un premier chapitre qu'il existe, — et cela est devenu classique, — un rapport certain entre les troubles endocriniens et le système dentaire.

Poussant plus avant, nous montrerons rapidement dans un second chapitre les troubles gingivodentaires en général en rapport avec la glande endocrine qui nous intéresse, à savoir l'ovaire au cours de la menstruation, de la grossesse, de la ménopause. Il est évident que ce que peuvent faire les perturbations physiologiques, à plus forte raison peuvent le faire les troubles pathologiques.

Ainsi, nous nous intéresserons dans un troisième chapitre au problème de l'alvéolyse et ses rapports avec l'ovaire. Pour cela, nous essaierons de montrer la pathogénie, *combien subtile et délicate*, de cet état pathologique et ses rapports avec la glande ovarienne.

Nous verrons qu'il faut incriminer trois facteurs. Un *déséquilibre glandulaire*, un *déséquilibre neuro-végétatif*, qui lui-même provoque un *déséquilibre humoral*. Nous insisterons particulièrement sur ce syndrome humoral, le mieux connu à l'heure actuelle.

Troubles endocriniens et Système dentaire

Certains faits cliniques et expérimentaux démontrent l'action des glandes endocrines sur le développement et sur la morphologie de l'appareil dentaire. Les troubles endocriniens de la croissance, les troubles du développement du squelette font prévoir l'importance des sécrétions internes dans l'évolution et la pathologie des dents.

Quelques exemples classiques montreront le bien-fondé de cette théorie.

Dans *l'agénésie du corps thyroïde* type Bourneville, le sujet reste nain, idiot, présente une dentition tardive, les dents de lait peuvent même persister parfois définitivement, la peau est sèche, les cheveux et les ongles sont secs et cassants. (Les troubles des ongles, des poils et des dents sont souvent associés, formant un même syndrome. Il ne faut pas s'en étonner, ces phanères ayant la même origine ectodermique et Laignel-Lavastine a bien montré, tout au moins pour les poils et les ongles, que le sympathique avait une grande influence sur ces derniers ; il décrit ainsi un syndrome tégumentaire ou

phanérien). Ce même syndrome tégumentaire se retrouve dans certaines formes d'*insuffisance testiculaire*. A 25 ans, le malade paraît déjà un vieillard : la peau est flasque, jaune, les poils tombent, les dents sont pyorrhéiques et finissent par tomber.

Dans le *myxœdème*, on note des troubles du squelette et des dents, dus aux modifications profondes du métabolisme calcique.

Dans le *crétinisme endémique*, la carie est la règle. Dans le *myxœdème acquis* de l'adulte, l'alvéolyse apparaît souvent.

Dans le *diabète*, la fréquence de l'alvéolyse est grande et notée depuis longtemps, le syndrome tégumentaire se retrouve au complet, y compris la cataracte.

Les glandes endocrines ont une influence sur les syndromes de carence.

Dans le *rachitisme*, qui représente en somme une carence calcique, Marfan administre toujours de l'adrénaline en même temps que du formiate de chaux, l'adrénaline favorisant, de même que la parathyroïde, la fixation du calcium sur les os et les dents.

Dans l'*ostéomalacie*, on note deux faits importants : la fréquence des lésions ovariennes et l'amélioration de cette carence calcique particulière par l'adrénaline.

Fleischmann et Kranz, sur des rats, auxquels ils avaient pratiqué l'ablation de l'hypophyse et des parathyroïdes, ont obtenu d'importantes modifications dentaires.

Kranz a également constaté que les dents des porcs et des lapins thyroïdectomisés présentaient, avec une diminution de leur volume, des troubles dans la formation de la dentine et de l'émail.

Dans la *maladie de Simmonds*, maladie chronique due à une lésion du lobe antérieur de l'hypophyse, la perte des dents est un signe précoce, fait noté par la majorité des auteurs et dernièrement encore dans l'observation publiée par Herman.

« Il est très vraisemblable, dit-il, que les premières scènes de cette maladie se jouent dans les cabinets des dentistes, les malades ne venant consulter le médecin qu'à la période d'état où l'amaigrissement est devenu caractéristique ». La chute des dents s'accompagne là encore d'un syndrome tégumentaire manifeste ; la peau devient ridée, blanche ; les poils et les cheveux tombent ; on note souvent de l'acromicrie.

Enfin, notre maître Lereboullet a publié avec MM. Izard et Mouzon l'observation d'une femme présentant une myasthénie datant de 13 ans avec altérations osseuses maxillo dentaires.

La radiographie des maxillaires montrait une décalcification et une résorption alvéolaire ayant entraîné la mobilité de toutes les dents et la déviation des incisives provoquant des diastèmes. Outre la déformation de l'ensemble du massif maxillo dentaire, cette myasthénie s'accompagnait d'obésité et d'aménorrhée. « L'importance des altérations endocriniennes, disent les auteurs de l'observation, dans la pro-

duction de certaines dystrophies osseuses, rapprochées des troubles de métabolisme de calcium notés chez certains myasthéniques, peut fournir une explication de ces troubles maxillo dentaires ».

Ainsi, nous voyons par ces quelques exemples combien le rôle des glandes endocrines peut être important dans la pathologie dentaire.

Troubles gingivo-dentaires et Ovaire

Existe-t-il des relations entre les troubles gingivo-dentaires et l'ovaire glande à sécrétion interne, puisque c'est le sujet de ce travail?

Nous allons passer rapidement en revue quelques-uns des troubles gingivo-dentaires que l'on peut rencontrer au cours de la menstruation, au cours de la grossesse, au cours de la ménopause, périodes où l'ovaire joue un rôle primordial dans l'organisme féminin.

Au moment des règles ou dans les jours qui précèdent, il apparaît chez certaines femmes au niveau des gencives un liseré congestif plus ou moins intense et cela malgré une hygiène buccale soignée.

Ce liseré est manifestement sous l'influence d'un trouble d'innervation vaso-motrice.

« Il est analogue, comme le fait remarquer notre maître Rousseau-Décelle, à l'acro-erythrose, c'est-à-dire à la rougeur paroxystique qui siège aux extrémités : doigts, mains, face, oreilles, et qui est reconnue aujourd'hui comme d'origine sympathique. (Nous verrons dans le chapitre de pathogénie la

grande influence du sympathique dans le système dentaire).

Ce liseré congestif apparu au moment des règles disparaît avec elles.

L'herpès, d'origine génitale, bien connu à l'heure actuelle, est dû à un trouble d'origine nerveuse sympathique.

De nombreux auteurs ont noté ces douleurs dentaires et péri-dentaires qui surviennent au cours de la menstruation et même au cours de la grossesse, dans des dents soignées auparavant et qui ne s'étaient signalées à l'attention du praticien par aucune douleur. Ces troubles sensitifs sont certainement d'origine sympathique, dus à des modifications de la circulation capillaire. Il s'agit dans ces cas de véritables « algies vaso-motrices », comme l'écrit M. Rousseau-Decelle.

On connaît bien maintenant les rapports de la grossesse et du système dentaire. Tellier, au premier Congrès de Stomatologie, il y a quelque vingt ans, alors que le rôle du sympathique n'était pas soupçonné, exposa cette question particulière.

La gingivite des femmes enceintes décrite par Pinard n'est pas simplement une gingivite antérieure qui s'aggrave. C'est une entité clinique d'origine endocrino-sympathique sous la dépendance immédiate du sympathique. Cette gingivite fait partie de tout un syndrome bucco-facial qui débute par la sialorrhée et se continue par le masque de la grossesse.

M. Rousseau-Decelle a observé chez une femme au 3^e mois de grossesse une odontalgie extrêmement violente déchaînée brusquement sans lésion dentaire qui s'accompagnait de sensation de cuisson de la gencive et de la joue, d'hyperthermie locale, de troubles sudoraux limités à ce même côté. Il s'agit dans ce cas de véritables synalgies génito-dentaires rentrant dans le cadre de ce syndrome clinique que Tinel appelle l'algie sympathique.

Enfin il n'est pas jusqu'à la carie dentaire qui ne soit influencée par la grossesse. Bien que ce fait ne soit pas retenu par certains auteurs, l'observation et la tradition populaire montrent que la grossesse aggrave les caries et même en provoque de nouvelles.

A ce sujet je rapporterai la très belle observation de notre maître Rousseau-Decelle à propos de l'influence de la grossesse sur la carie décrite dans sa communication au Congrès de Stomatologie de 1924 :

« Il s'agissait d'une jeune fille de 17 ans, forte, robuste, colorée, rompue à tous les sports, n'ayant jamais été malade ; elle donnait l'impression de la force vitale dans toute son intensité.

Sa denture magnifique n'est déparée que par une obturation d'une dent inférieure faite à l'âge de 8 ans et par une projection en avant de l'incisive latérale droite ».

« Je soigne cette jeune fille depuis 1912, écrit M. Rousseau-Decelle ; tous les ans je fais la visite de

sa bouche et je n'ai jamais à intervenir. Elle se marie en septembre 1922 et est enceinte en septembre 1923. Je la vois en décembre suivant : Changement à vue : ses couleurs ont disparu, son facies est buriné par le masque de la grossesse comme je ne l'ai vu chez aucune autre femme. Les yeux sont cernés ; les traits sont tirés ; les muqueuses sont décolorées ; les conjonctives ont une teinte subictérique ; des taches confluentes de chloasma lui marbrent les tempes, les joues, le front. En même temps apparaissent des troubles généraux, des manifestations nerveuses, des nausées, des vomissements, des lipothymies qui vont quelquefois même jusqu'à la syncope.

A ce moment, l'examen buccal révèle une gingivite généralisée et trois caries ; puis au fur et à mesure que la grossesse évolue l'état général restant aussi mauvais, voici que des caries nouvelles apparaissent successivement, de sorte qu'au moment de l'accouchement neuf dents étaient lésées.

De plus, l'incisive latérale supérieure commence à devenir mobile à la fin du troisième mois. Un processus de résorption apparaît à son pourtour ; la mobilité augmente progressivement malgré une ligature et au septième mois elle doit être extraite, ne tenant plus que par un lambeau de muqueuse ».

Cette observation, ajoute M. Rousseau-Decelle, prouve à elle seule d'une façon évidente que la grossesse agit et quelquefois d'une façon formidable sur le système dentaire. On constate que, chez cette

femme, la perturbation fonctionnelle passagère de l'ovaire, au cours de la grossesse, a produit une déficience organique, une rupture brusque et totale de l'équilibre sympathique et de l'équilibre humorale, rupture qui a profondément altéré l'eutrophie des tissus gingivo-dentaire.

Notre maître Chompret depuis longtemps a remarqué qu'aux périodes d'activité de l'ovaire correspondaient toujours des décalcifications dentaires. « C'est au moment, dit-il, où les jeunes filles voient pour la première fois s'installer leurs règles que l'on voit de grandes décalcifications dentaires se produire ; c'est également pendant la grossesse que l'on voit cette décalcification. Au contraire, après la ménopause on voit la pyorrhée s'installer. Je crois donc, termine-t-il, qu'il y a un grand rapport entre l'activité des glandes internes et les phénomènes pathologiques dentaires ».

Ovaire et Alvéolyse

Ainsi donc on peut conclure qu'il y a une influence, qui n'est pas contestable, de l'ovaire sur le système dentaire, mais allons plus avant et voyons maintenant l'influence ovarienne sur l'alvéolyse.

De plus en plus on tend à admettre, comme nous l'écrivions au début de notre travail, que ce qui domine dans l'alvéolyse c'est la résorption alvéolaire conditionnée elle-même par un trouble circulatoire ; l'infection étant regardée comme secondaire.

Quels sont les facteurs qui interviennent dans cette résorption alvéolaire précédée d'un trouble circulatoire ?

En schématisant on peut dire qu'ils sont de deux ordres : *des facteurs locaux* et *des facteurs généraux*.

Les facteurs locaux : ce sont les traumatismes articulaires.

Certains auteurs voient dans le trauma occlusal la cause pour ainsi dire unique de l'alvéolyse. Certes, il faut savoir que la dent avec son périodonte est un organe terminal, à fonction essentiellement mécanique et les anomalies de la mécanique masticatoire pourront influencer sur la structure de la dent et son

fonctionnement. Mais à cette théorie on peut opposer certains faits cliniques assez troublants. L'existence de groupes dentaires en malocclusion n'entraîne pas forcément l'alvéolyse et pourtant chez les enfants le traumatisme est particulièrement important. Les redressements pratiqués trop vite ne donnent pas non plus d'alvéolyse. Au lieu de débiter autour de dents qui articulent trop, la pyorrhée apparaît au niveau de dents qui n'articulent plus, ne subissant plus les pressions normales qui régularisent et activent la circulation sanguine.

Loin de notre esprit de sous-estimer le rôle du traumatisme articulaire. Il est quelquefois producteur d'alvéolyse, et nous verrons comment dans le chapitre de pathogénie ; mais le plus souvent il ne joue un rôle que le jour où l'alvéolyse est installée. Là seulement le traumatisme occlusal provoque et entraîne la mobilité de la dent. La paroi alvéolaire étant de moins en moins dense finit par disparaître, les cuspidés de la dent malade ne correspondant plus avec la dent antagoniste, il se produit un traumatisme masticatoire important.

De même qu'en enlevant le tartre soigneusement et en corrigeant l'hygiène buccale on verra cesser le dépôt de tartre et la gingivite concomitante, de même en supprimant par meulage la cause du traumatisme, comme le conseille M. Chateau, ou en pratiquant une prothèse fixe équilibrée et de contention comme le démontre expérimentalement M. Béliard, on met la dent au repos, on supprime une des com-

plications les plus graves de l'alvéolyse, on arrête la résorption alvéolaire ou tout au moins on en ralentit considérablement l'évolution.

Si le rôle du traumatisme articulaire dans la pathogénie de l'alvéolyse semble nous apparaître comme secondaire, il n'en est pas moins important au point de vue thérapeutique, et comme le conseille Imbert « la disparition de ce trauma devra être une des premières préoccupations du praticien dans tout traitement pyorrhéique bien conduit ».

A côté des facteurs locaux il y a des *facteurs généraux*.

« Si fouillant plus avant le terrain, écrit Fichot, on cherche à démembler les éléments qui exercent une action prépondérante sur la formation des accidents pyorrhéiques, on ne manquera pas de déceler l'action propre et particulièrement préparante de certains troubles se rattachant à l'appareil endocrino-neuro-végétatif. A mon avis, poursuit-il, les accidents pyorrhéiques sont avant tout conditionnés par un déséquilibre endocrino-sympathique ».

Ainsi, sans sous-estimer le rôle du traumatisme qui peut quelquefois créer une alvéolyse, le plus souvent l'alvéolyse sera causée par des facteurs généraux, par une diathèse, l'arthritisme, par un état méta-physiologique, ménopause ou grossesse ou par un état glandulaire déficient. (Nous verrons dans la pathogénie comment tous ces états pathologiques ou soi-disant physiologiques qui semblent si disparates

ont des points communs et peuvent produire un même résultat).

Ici nous nous occuperons seulement de la glande ovarienne.

L'alvéolyse est-elle influencée par la ménopause naturelle, par la castration chirurgicale, par la grossesse, cette castration physiologique temporaire?

A part les deux communications de nos maîtres Rousseau-Decelle et Thibault, la littérature stomatologique française ou étrangère est muette sur ce sujet.

En ce qui concerne la ménopause artificielle survenue à la suite d'une ovariectomie chirurgicale, nos observations personnelles et celles de M. Rousseau-Decelle que nous publions plus loin semblent prouver qu'il y a une influence manifeste de la castration sanglante sur l'évolution d'une alvéolyse grave et rapide.

Quant à la ménopause, certains auteurs ont bien signalé l'influence probable de cette dernière dans l'étiologie de l'alvéolyse, mais ils n'ont jamais approfondi la question.

L'alvéolyse n'apparaît guère au plus tôt que vers la trentaine, le plus souvent entre 40 et 50 ans. Il semble qu'elle soit plus fréquente chez la femme que chez l'homme ; en tout cas elle apparaît, semble-t-il, plus tôt chez la femme. « Faut-il l'attribuer à la suppression plus précoce de la fonction ovarienne » ? comme le remarque M. Thibault.

Un fait très important doit être mentionné, c'est

que jusqu'à ces dernières années on avait l'habitude de considérer *la ménopause* comme un *acte physiologique normal* s'effectuant d'une façon progressive. Or, des recherches biologiques récentes ont montré qu'il existe à cette période de la vie féminine un *déséquilibre glandulaire produisant des troubles humoraux profonds* que nous étudierons dans le chapitre de pathogénie.

« Cliniquement à ce moment, s'ouvre, comme le dit M. Rousseau-Decelle, la période critique de la cinquantaine, c'est l'âge de la ménopause, des perturbations des sécrétions internes des glandes par rupture de l'équilibre endocrinien, c'est l'âge où s'extériorisent par des manifestations diverses les conséquences de la sensibilisation lente et progressive de l'organisme par les auto-intoxications de toute nature. C'est l'âge où le système sympathique semble commencer à devenir déficient, dans son rôle de régulateur de la vie organique. C'est l'âge où la graisse envahit les tissus, où les cheveux blanchissent, où la peau devient hypotonique, les rides s'accroissent, ou apparaissent. A ce moment, l'alvéolyse apparaît spontanément sans avoir besoin d'être conditionnée par des causes traumatiques ».

Observations

OBSERVATION I

(Castration)

Mme D... Hystérectomisée en 1925 à 30 ans pour salpingo-ovarite double. Dans les jours qui suivent la malade qui jusqu'à cette époque avait une denture parfaite commence à souffrir des dents. Agacements dentaires, irritation des gencives qui saignent facilement.

En même temps troubles habituels dus à la suppression de la fonction ovarienne : bouffées de chaleur, instabilité nerveuse.

Deux ans après l'opération apparition d'une alvéolyse qui débute par G⁶, puis gagne tout le maxillaire supérieur.

A notre examen en mai 1927 : dents mobiles au niveau du maxillaire supérieur. Rétraction de la gencive et des languettes inter-dentaires. Pas de pus. G⁶ et G⁷ sont extraites par suite de leur trop grande mobilité.

Les dents du maxillaire inférieur sont légèrement mobiles.

OBSERVATION II

(Castration)

Mme M... Hystérectomie en 1923, à l'âge de 27 ans. Jusqu'à son opération pas de passé pathologique dentaire.

18 mois, après son opération troubles habituels (bouffées de chaleur, nervosité) accompagnés de douleurs dentaires. Puis légère mobilisation des dents du groupe incisif inférieur qui ne fait que s'accroître.

A notre examen en mars 1927, la malade présente de grosses molaires inférieures très mobiles. Le groupe incisif consolidé par un *bridge* en 1925 commence de nouveau à être mobile par suite du peu d'étendue du *bridge*. Les dents du maxillaire supérieur commencent elles aussi à être mobiles. La gencive se rétracte. Pas de pus.

OBSERVATION III

(Castration)

Mme M... Hystérectomisée en 1924 à l'âge de 25 ans, pour salpingo-ovarite double. Dans les semaines qui suivent l'opération troubles habituels de la ménopause qui s'atténuent par l'opothérapie, sans toutefois cesser complètement. La malade qui jusque là avait une bonne dentition a son attention portée vers ses gencives qui deviennent douloureuses et saignent facilement.

Deux ans après son opération, elle s'aperçoit d'une mobilité manifeste de ses incisives supérieures. Cette mobilité progresse et s'étend vers les molaires supérieures droites.

A notre examen, toutes les dents du maxillaire supérieur sont mobiles, mais surtout les incisives. Légère mobilité des dents du maxillaire inférieur.

Rétraction de la gencive et des languettes interdentaires. Légers clapiers, pas de pus.

OBSERVATION IV

(M. Rousseau-Decelle)

(Castration)

Mme Pl... présente des troubles utéro-ovariens à partir de 25 ans, qui nécessitent à 33 ans une hystérectomie totale. Quelques troubles congestifs apparaissent 6 mois après l'opération et vont en s'exagérant.

Antécédents héréditaires : Père 71 ans, bien portant, présente une denture légèrement mobile, mais il ne manque que D⁶, G⁷ et g⁶ extraites il y a fort longtemps.

Mère, 65 ans, présente des caries assez nombreuses, mais pas de polyarthrites.

Histoire bucco-dentaire :

A 35 ans commence l'évolution d'une polyarthrite, débutant par les signes habituels (agacement, sensation de dents allongées le matin, hyperesthésie gingivale).

Les premières dents atteintes semblent bien avoir été d⁶ et d⁵, elles furent extraites il y a 3 ans, ne tenant plus que par la gencive, puis ce furent G⁶, D⁷ et D⁵ extraites il y a 18 mois environ. G² tombée spontanément il y a deux semaines. Au total, il manque 14 dents, dont, au dire de la malade, aucune n'était cariée.

Etat actuel :

Toutes les dents du maxillaire inférieur sont mobiles, sauf g⁷, g³ et d³. Les quatre incisives inférieures sont extrêmement mobiles et à extraire.

La bouche est bien tenue, pas de tartre, ni de clapiers, mais dénudation d'un grand nombre de racines.

Il n'existe de tartre qu'en arrière des incisives inférieures, la malade ne les brossant pas du côté lingual à cause de leur mobilité.

6 mai : Extraction des 4 incisives inférieures après détartrage.

13 mai : Pulpectomies de g^5 , g^6 .

23 mai au 16 juin : Pulpectomie et préparation des dents du maxillaire inférieur pour pose d'un bridge de contention.

30 juin : Pose du bridge.

3 juillet au 21 juillet : Préparation et pose d'un appareil supérieur.

OBSERVATION V

(M. Rousseau-Decelle)

(Castration)

Mme D..., 45 ans.

Hystérectomie en juin 1919, pour métro-salpingite datant de 7 ans et ayant débuté à la suite d'une fausse couche.

Pendant deux ans ne ressent aucun trouble de l'état général, mais à partir de 1921 présente des bouffées de chaleur et commence à engraisser. Pèse actuellement 64 kg. ; en pesait 56 en 1918.

Vient consulter pour ébranlement des dents ayant débuté en 1923.

Etat buccal :

Peu de caries. 1 aurification sur D^4 . Un inlay sur G^4 . Toutes les autres dents sont saines, bien calcifiées.

Alvéolyse de la face vestibulaire des 4 incisives supérieures, avec clapiers profonds, surtout au niveau de D^1 et D^2 . Suppuration importante à ce niveau.

D^6 , D^7 , G^6 présentent, au niveau de leurs racines palatines, des clapiers importants. G^6 a présenté à ce niveau plusieurs abcès ouverts au niveau de l'apex ; ces dents présentent du côté vestibulaire un déchaussement marqué, sans clapiers. d^6 , d^7 , g^6 , g^5 sont également touchées, mais à un degré moindre, pas de clapiers, mais déchaussement du côté vestibulaire.

OBSERVATION VI

(M. Rousseau-Decelle)

(Castration).

Mme J... est castrée en 1902, à l'âge de 19 ans, deux ans après son mariage, pour hémorragies profuses et résistant à tout traitement.

Les suites opératoires sont des plus graves : septicémie, escarre sacrée, éventration.

Pendant 4 ans, c'est-à-dire jusqu'à 23 ans, aucun retentissement apparent sur l'état général.

Aucun des troubles habituels de la ménopause.

Ces troubles apparaissent seulement au cours de la 5^e année ; ils se traduisent alors par des bouffées de chaleur, de l'acro-érythrose faciale, de la frilosité généralisée, des troubles nerveux variés, de l'instabilité mentale, etc.

A la même époque, évolution d'une polyarthrite qui débute par G⁷, G⁵, c'est-à-dire au niveau du seul hiatus que présente la denture par suite de l'extraction ancienne de G⁶ pour carie ; puis successivement se prennent D⁴, D⁵, D⁶, D⁷, d⁶.

En 1914, la malade ne possède plus que 7 dents.

En 1918, c'est-à-dire à 35 ans, elle est complètement édentée.

OBSERVATION VII

(Grossesse)

Mme L..., 5 grossesses, toutes douloureuses, terminées par des accouchements prolongés et pénibles. A 30 ans, entre la 3^e et 4^e grossesse, on constate l'existence d'un fibrome, mais la malade s'oppose à l'hystérectomie.

La 5^e grossesse ne va pas jusqu'à terme. En 1924-25, les rè-

gles augmentent d'abondance ; des métrorragies considérables fatiguent la malade, le fibrome augmente de volume. Le traitement par la radiothérapie profonde est conseillé. Ce traitement fatigue beaucoup la malade. En 1925, apparition de douleurs péri-articulaires et musculaires diffuses. Douleurs lombaires, douleurs au niveau des mains et des poignets. Le retour à la guérison est lent. A ce moment, la malade qui présentait de très bonnes dents bien plantées, une ou deux caries, souffre des gencives qui saignent facilement. Peu à peu les grosses molaires du haut se mobilisent et cette mobilité ne fait que s'accroître.

A notre examen, des extractions ont déjà été pratiquées. Absence de G⁶ et G⁵. Mobilité très grande de G³, G¹ qui devront être extraites. Les autres dents sont plus légèrement atteintes. Aucun défaut dans le traumatisme articulaire ne peut être évoqué. Nous proposons à Mme L... un grand bridge de contention.

OBSERVATION VIII

(Dysménorrhée)

Mme G..., 38 ans. Vient consulter en octobre 1928, dans le service stomatologique de l'hôpital Lariboisière, pour ses dents qui deviennent mobiles.

Antécédents : Rien, sinon une affection broncho-pulmonaire aiguë il y a quelques années.

Réglée à 10 ans. Ses règles duraient 12 jours, très abondantes.

Deux grossesses, les enfants ont 14 et 17 ans.

Pas de fausses couches.

Pas d'histoire génitale pathologique.

Depuis 7 à 8 ans, réglée irrégulièrement ; les règles durent

4 à 5 jours. Deux mois sans règles et deux métrorragies qui durèrent 15 jours chacune.

Histoire bucco-dentaire :

Il y a 3 ou 4 mois, cela a débuté par une augmentation de volume de la gencive supérieure dans la région incisive. La gencive, au dire de la malade, était plus rouge dans cette région.

Il y a 1 mois, formation d'un petit abcès dans le vestibule, en regard de la première prémolaire supérieure gauche.

Depuis 15 jours apparition de pus au niveau du collet de g^3 , g^4 , que l'on met en évidence par expression gingivale.

Examen buccal.

L'articulé actuellement est en prognathisme, a été, il y a quelque temps en bout en bout.

La gencive supérieure est tuméfiée, par endroits rouge violette, laissant voir le collet des dents. Tarte dans la région linguinale des incisives inférieures.

D^7 d^4 d^3 sont mobiles ;

D^2 d^1 g^1 g^2 sont extrêmement mobiles ;

G^4 g^6 g^8 mobiles. On fait sourdre du pus au collet de g^4 par expression dans le vestibule.

Gencives rétractées du côté palatin découvrant les racines surtout au niveau de g^6 . Langue normale.

Examen général : troubles vaso-moteurs très nets, bouffées de chaleur.

Troubles psychiques et modifications du caractère (irritabilité etc.).

A ses règles pour l'instant. Pas de sucre, pas d'albumine.

Revue le 10 octobre : ses règles sont terminées. On prescrit 0 gr. 10 de poudre d'ovaire 10 jours par mois après les règles.

29 octobre : les bouffées de chaleur ont cessé, moins d'étourdissement.

Localement : gencives moins rouges, la mobilité des dents antérieures est toujours pareille. Se sent toutefois améliorée.

30 décembre 1928 : la première prémolaire supérieure gauche qui donnait par expression sur la gencive un écoulement de pus au niveau du collet est extraite.

Novembre : règles le 1^{er} et 2 novembre, peu abondantes, Règles le 27, très abondantes, non douloureuses. L'émotivité serait diminuée.

OBSERVATION IX

(M. Thibault)

(Ménopause)

Mme G... vient consulter en novembre 1924 pour une pulpite de G⁴. Sa denture nous apparaît de prime abord en excellent état ; les dents appartiennent au type hypercalcifié ; quelques-unes sont obturées ; d⁶, g⁶ seules sont absentes depuis plusieurs années. Les gencives sont saines, sertissent parfaitement le collet des dents, seules les languettes interdentaires des régions incisives supérieures et inférieures sont légèrement émoussées et décollées. Toutefois, cette personne, qui prête une grande attention à son état buccal, nous signale qu'elle éprouve de temps à autre un agacement généralisé des dents et une irritation passagère des gencives, qui se mettent à saigner sous l'action du brossage. Ces manifestations, précise-t-elle, correspondent aux périodes où devraient survenir les règles qui, depuis un an, n'apparaissent plus que très irrégulièrement. Aux mêmes époques, elle ressent des douleurs dans la région scapulaire droite et des sensations de fourmillements et des engourdissements dans les doigts.

G⁴ est traitée et je ne revois plus la malade qu'un an et demi après, en avril 1926. Elle m'apparaît alors très changée, ses traits se sont épaissis et elle me dit avoir augmenté de 6 kilo-

grammes, se sentir très affaiblie et souffrir constamment de son épaule droite dont les mouvements deviennent de plus en plus limités. Le médecin traitant attribue nettement ce rhumatisme chronique à la ménopause. L'état bucco-dentaire est également bien modifié, la bouche est toujours très soignée, très propre, mais les gencives sont décollées et toutes les dents de G⁴ à D⁵ et de g⁶ à d⁵ sont mobiles. Le stylet explorateur découvre à leur pourtour des culs-de-sac de 2 à 3 mm. de profondeur ; la pression fait sourdre une faible sérosité opalescente où l'examen bactériologique montre un polymicrobisme à prédominance coccidienne. La radiographie révèle dans les mêmes régions une raréfaction osseuse des rebords alvéolaires. Nous prescrivons des soins d'hygiène buccale encore plus rigoureux, du massage gingival, et nous pratiquons à plusieurs reprises des pointes de feu sur toute la hauteur des alvéoles et des attouchements à l'acide trichloracétique.

En dépit de ce traitement, les lésions continuent à s'aggraver et nous contraignent, au début de 1927, à extraire g⁵, g⁴, g¹, d¹, d⁵ et à émettre pour l'avenir un pronostic fâcheux.

Ayant revu il y a quelques mois Mme G..., il nous a semblé que les lésions avaient, au contraire, une tendance très nette à se stabiliser. L'ébranlement des dents ne s'est pas accru ; au maxillaire supérieur il reste strictement localisé aux huit dents antérieures : les culs-de-sac ne se sont pas approfondis et la suppuration est toujours presque nulle.

La malade nous a d'ailleurs appris qu'elle suivait depuis près d'un an un traitement général comportant l'ingestion alternée de cachets de poudre d'ovaire et de capsules kératinisées d'huile phosphorée. Sous son influence, les douleurs scapulaires ont complètement disparu, la tendance à l'obésité s'est atténuée et le métabolisme basal, abaissé de 15 p. 100 en 1925, tend à se rapprocher de la normale (4 p. 100 actuellement).

Essais de Pathogénie

Avant de chercher à nous rendre compte du mécanisme qui préside à l'apparition des accidents d'alvéolyse sous l'influence des troubles ovariens, il faut se rappeler plusieurs points importants :

La dent est un *dérivé ectodermique* direct comme ses homologues : l'épiderme, le poil, l'ongle, le cristallin. Or, on a montré que le sympathique a une influence sur ces derniers ; il a un rôle, d'après Laignel-Lavastine, dans la production des onychoses, dans la canitie, dans l'hypertrichose, dans la pelade. Il est logique de penser que le sympathique a une influence sur la dent.

De même, la dent et son périodonte est un *organe terminal*. Sa pathologie aura beaucoup de points communs avec celle des extrémités. Nous verrons le rôle des vaso-moteurs sympathiques dans les troubles circulatoires de l'alvéolyse.

Enfin la dent et son périodonte est un *organe hautement minéralisé*, exigé en quelque sorte par le travail de la mastication. Sa teneur en calcium est la plus élevée de tout l'organisme et l'évolution de la

dent se traduit par des variations du métabolisme calcique.

Il nous faudra ainsi montrer d'une part que la ménopause et la castration chirurgicale ont une influence sur les troubles circulatoires, car, d'après Frey, l'action du facteur circulatoire est primordiale dans la résorption alvéolaire, par conséquent dans l'alvéolyse.

Nous devons montrer, d'autre part, si le *métabolisme calcique* peut être influencé par la suppression de la fonction ovarienne ; en effet, il y a certainement trouble calcique dans l'alvéolyse puisqu'il y a résorption alvéolaire.

La suppression des fonctions ovariennes détermine des perturbations organiques de tout ordre, extrêmement complexes et que nous ne connaissons encore que d'une façon très imparfaite. Cependant pour essayer de schématiser ce que nous savons actuellement, on peut dire que la ménopause naturelle et que la ménopause artificielle par ovariectomie ou Rayons X provoquent trois ordres de troubles qui, du reste, non seulement évoluent parallèlement mais encore s'intriquent et se commandent réciproquement exerçant les uns sur les autres des actions et réactions.

Ces trois ordres de troubles, ce sont :

Un déséquilibre glandulaire ;

Un déséquilibre du système neuro-végétatif ;

Un déséquilibre humoral.

Déséquilibre glandulaire

La suppression d'une activité glandulaire importante comme la fonction ovarienne produit une profonde perturbation d'autant plus complexe que l'ovaire présente une fonction variable, intermittente, cyclique où se trouvent, en réalité, associées et intriquées dans une sorte d'alternance deux fonctions différentes et en partie antagonistes : la fonction ovarienne proprement dite (folliculaire) et la fonction du corps jaune.

La suppression d'une fonction glandulaire quelconque provoque d'une façon générale une activité plus grande des glandes dont elle était antagoniste ou sur lesquelles elle exerçait une action modératrice.

En ce qui concerne l'ovaire nos connaissances sont encore bien incomplètes et c'est d'une façon schématique et sous toutes réserves qu'on peut en tracer le tableau suivant.

La suppression des fonctions ovariennes semble retentir tout particulièrement sur la glande surrénale et la glande thyroïde.

Sur la *glande surrénale* elle détermine la stimulation de la médullaire et de la corticale. A l'hyperfonctionnement de la substance corticale se rattachent vraisemblablement surtout les modifications d'aspect décrites sous le nom de « virilisme pilaire ». A l'activité de la médullaire se rattache sans doute l'excitation anormale du système sympathique provoquant de l'hypertension vasculaire.

Le *corps thyroïde* manifeste également une activité plus grande marquée surtout au niveau de ses fonctions sympathiques. C'est ainsi qu'on note parfois des états d'hyperthyroïdie et quelquefois même de véritables syndromes basedowiens avec troubles d'alvéolyse manifestes.

L'hypophyse, ordinairement en synergie avec l'ovaire, subit une réduction momentanée d'activité et peut-être faut-il y rattacher les troubles circulatoires périphériques ?

On voit par ces quelques exemples, qu'on nous excusera de donner ici malgré tout ce qu'ils ont encore d'hypothétique, comment peuvent réagir en des sens différents les diverses glandes et les diverses fonctions qui recevaient de l'ovaire une stimulation ou subissaient au contraire son action modératrice.

On comprend combien profonde peut être, dans certains cas, la rupture d'équilibre.

Déséquilibre du Tonus neuro-végétatif

Au déséquilibre glandulaire s'associe forcément un déséquilibre vago-sympathique qui lui est intimement lié.

La fonction ovarienne exerce sur le tonus végétatif une action très complexe, mais l'élément qui semble vraiment prépondérant, le seul du reste qui, jusqu'ici, ait pu être mis en évidence, c'est l'action stimulante sur le tonus para-sympathique. Or, la plupart des phénomènes constituant les troubles habituels de la ménopause artificielle ou naturelle appartiennent au groupe de *l'hypotonie sympathique*. La tachycardie, l'éréthisme cardio-artériel, l'hypertension, les bouffées de chaleur et les sueurs profuses sont autant de signes de l'excitation du système sympathique.

Par réaction, il s'établira secondairement une élévation du tonus vagal réalisé par les glandes synergiques de l'ovaire. Si bien que l'on peut souvent voir s'établir une sorte d'équilibre provisoire où s'équivalent à peu près les hypertonies sympathique et vagale. Mais cet équilibre reste toujours essentielle-

ment instable et pour la moindre cause il peut se produire une rupture de l'équilibre végétatif.

Mais une telle conception est très rudimentaire et beaucoup trop schématique ; la réalité est infiniment plus complexe.

A côté de ces deux grands systèmes régulateurs, sympathique et para-sympathique, il existe un grand nombre de systèmes nerveux périphériques locaux, viscéraux ou parenchymateux, annexés à chaque organe, à chaque tissu ou à chaque fonction. C'est sur eux que s'exercent les deux grands systèmes régulateurs, mais ils n'en conservent pas moins une véritable autonomie avec leur activité propre, leur excitabilité particulière.

C'est alors qu'il faut se rappeler que la dent est un organe à fonction mécanique et qu'il est nécessaire d'évoquer dans l'intervention des facteurs mécaniques une action réflexe sympathique. Dans quelques cas purs, l'alvéolyse sera causée par un déséquilibre sympathique local ; dans d'autres cas, ce déséquilibre sympathique fera partie d'un déséquilibre plus ou moins généralisé en association avec une instabilité thyroïdienne par exemple, ou avec des réactions générales de déséquilibre végétatif.

Mais comme tout cela est d'une grande complexité ! Les actions et réactions glandulaires et végétatives s'enchevêtrant, s'associant ou se combattant réciproquement.

Le sympathique nous intéresse encore par deux de ses fonctions : *la fonction vaso-motrice et la fonction trophique.*

Par l'intermédiaire du système vaso-moteur, la régulation circulatoire se fait sous le contrôle du sympathique, comme l'ont démontré les travaux de Tournade et Chabrol. Ils font intervenir les surrénales, lesquelles, avons-nous vu, étaient influencées par la suppression de la fonction ovarienne. S'il se produit un déséquilibre sympathique, les troubles circulatoires seront surtout manifestés au niveau des réseaux artériels destinés à l'irrigation des extrémités.

Ces troubles peuvent revêtir des formes variées depuis la congestion, la rougeur constituant les acrocyanoses, ou bien les asphyxies locales jusqu'aux gangrènes des extrémités. Ce qui se produit au niveau d'un doigt ou d'un orteil peut se réaliser au niveau d'une dent, où les conditions anatomiques et physiologiques se trouvent réalisées par suite de la ténuité des réseaux capillaires et la fragilité des filets nerveux sympathiques qui en assurent le contrôle.

Aussi, trouvons-nous de la vaso-constriction, de la vaso-dilatation, congestion, syncope, voire même gangrène septique ou aseptique, mais ces phénomènes circulatoires sont évidemment masqués, atténués à cause de la haute minéralisation de la dent et de son périodonte.

Enfin, le sympathique, outre son rôle vaso-moteur, établit des relations entre les organes. C'est par excellence « l'agent de liaison », comme l'appelle Laignel-Lavastine, qui unit intimement le système

endocrinien et le système humoral réglant, en définitive, la vie cellulaire. Aussi ne devons-nous pas nous étonner s'il joue un rôle important dans la pathologie dentaire et dans la pathogénie de l'alvéolyse en particulier.

Est-il possible de préciser ces relations ?

Dresel, en étudiant les états sympathicotoniques et vagotoniques, a montré qu'il y avait acidose des tissus et acidose du sang dans le premier de ces états, alcalose dans le second.

Or, les travaux de Blum, Delaville et Caulaert ont montré que la fixation du calcium n'est possible qu'en cas d'équilibre sanguin acide base. S'il y a acidose, non seulement il n'y a pas fixation du calcium par les tissus, mais encore il y a décalcification.

Retenons ces notions intéressantes :

L'arrêt de la sécrétion ovarienne : Etat sympathicotonique, acidose dans le sang, décalcification. Elles nous permettent de montrer le retentissement du déséquilibre endocrino-sympathique entraînant ainsi un déséquilibre humoral.

Déséquilibre humoral

Pour l'étudier, ce déséquilibre humoral, il nous a semblé intéressant de rechercher l'influence de la ménopause dite physiologique et de la ménopause artificielle sur le métabolisme basal, sur la composition physico-chimique du sang, en particulier l'équilibre acido-basique, enfin surtout sur le métabolisme minéral ou équilibre phosphato-calcique.

Métabolisme basal et ménopause.

Les auteurs diffèrent d'opinion sur l'influence de la ménopause sur le métabolisme basal. D'après les derniers travaux de Mathieu-Pierre Weil, on peut dire que le métabolisme basal, au cours de la ménopause, est troublé dans les $3/4$ des cas et qu'en pareille éventualité sur les $2/3$ des cas il est troublé dans le sens d'une augmentation.

Chez les hystérectomisées, le métabolisme basal est perturbé en général dans le sens d'une augmentation.

MÉNOPAUSE ET ÉQUILIBRE PHYSICO-CHIMIQUE DU SANG

L'équilibre physico-chimique du sang est profondément modifié lors de la ménopause d'après les travaux récents de Mathieu-Pierre Weil et Ch. Guillaumin, en particulier la réserve alcaline, la calcémie, la phosphatémie.

Equilibre acido-basique.

Le P. H. du sang reste normal dans la grande majorité des cas dans les ménopausiques, mais il n'en est plus de même de la réserve alcaline.

La ménopause, d'après M. P. Weil, s'accompagne le plus souvent d'une acidose compensée, c'est-à-dire d'une diminution de la réserve alcaline allant de pair avec la conservation d'un P. H. normal.

On sait que la valeur normale du P. H. sanguin est de 7,32 à 7,40, tandis que celle de la réserve alcaline, exprimée en gaz carbonique mesuré à 0° et 760 mm. de pression, est de 55 à 63 volumes pour 100 grammes.

Dans la ménopause la réserve alcaline tombe à 48, 45 voire même 40 et 33 volumes. *Il en est de même chez les femmes hystérectomisées alors même que dans certains cas l'intervention remonte à plusieurs années.*

Weismann Netter a montré l'existence au début des règles et au cours de la grossesse d'un état d'acidose compensée.

Il semble donc que la fonction ovarienne, ou plus exactement la suppression de la sécrétion ovarienne est capable d'influencer fortement l'équilibre acido-basique du milieu intérieur.

EQUILIBRE PHOSPHATO-CALCIQUE.

D'une façon générale il semble que les glandes génitales, ovaires ou testiculaires exercent une action indiscutable sur le développement du tissu osseux, et par cela même jouent un rôle dans le métabolisme calcique.

Quelle influence la sécrétion ovarienne peut-elle avoir sur le métabolisme calcique ?

De toute antiquité on connaît l'action de la castration testiculaire sur la croissance. L'eunuque continue à grandir beaucoup plus longtemps que les individus normaux, ses cartilages épiphysaires ne se soudent que très tardivement.

D'autre part, on a remarqué que les fillettes réglées précocement cessent bientôt de grandir et ossifient leurs cartilages de conjugaison.

Ce fut surtout à l'expérimentation que de nombreux auteurs eurent recours pour tenter d'élucider cette question : fonction ovarienne et calcémie.

La castration chez les femelles de mammifères a donc été pratiquée à différentes époques de leur développement. Les résultats souvent différents et montrent la difficulté d'observer d'une façon complète ce phénomène biologique. Il faut arriver à une pé-

riode très récente pour trouver un moyen d'étudier avec précision le métabolisme minéral et l'influence ovarienne.

En effet l'étude des vitamines, les recherches inspirées par la pathologie des glandes endocrines ou du sympathique ont mis en lumière l'équilibre humoral normal. On a reconnu que de simples dosages chimique du sang permettaient à tout instant de se rendre un compte exact des variations de la teneur minérale de l'organisme.

Le calcium réparti dans l'organisme humain est surtout abondant dans les os. Le calcium des os représente 95 à 98 % du calcium total. Il n'y a guère que 15 grammes de calcium pour l'ensemble des tissus mous et liquides organiques. C'est cependant cette quantité qui représente le calcium actif et qui est la plus importante au point de vue physiologique.

Jean Dalsace dans sa thèse montre que la castration chirurgicale entraîne fréquemment un trouble de l'équilibre calcique.

Si l'on admet que la calcémie normale varie de 100 à 120 milligrammes pour 1000 grammes de sérum, on voit avec Dalsace que la calcémie est abaissée après la castration ; elle tombe à 85, 80, même 72 milligrammes.

Papoïtch, élève de Lecène, signale, dans 2 cas, après la castration l'apparition d'ostéoporose et de tumeur à myéloplaxes.

Mathieu-Pierre Weil et Guillaumin ayant fait des recherches sur la calcémie au moment de la ménopause concluent que *la calcémie n'est jamais augmentée chez les femmes en état de ménopause ; elle est souvent abaissée.* Ce trouble mérite d'être d'autant plus retenu que l'on sait la rigueur avec laquelle l'organisme s'efforce de maintenir constant le taux de sa calcémie.

De ce trouble de la calcémie il faut rapprocher les phénomènes de décalcification osseuse que la radiographie permet de constater. A cette période de la ménopause on observe, comme le fait remarquer M. P. Weil, des rhumatismes chroniques, véritable rhumatisme de la ménopause qui présente comme lésion une vaste décalcification des régions articulaires décelable à la radiographie. « L'articulation alvéolo-dentaire serait-elle la seule à être épargnée ? » comme le fait remarquer M. Thibault dans l'observation que nous avons publiée.

Le trouble du métabolisme phosphoré n'est pas moins net.

La phosphatémie normale du sang est de 100 à 150 milligrammes exprimée en acide phosphorique.

Sur 35 examens de femmes en période de ménopause, M. P. Weil a trouvé que la phosphatémie n'était normale que 10 fois. Dans le reste des cas elle est nettement abaissée, pouvant descendre jusqu'à 73 milligrammes pour 1.000 grammes.

De même, chez les hystérectomisées la phosphaté-

mie est nettement diminuée, moins fréquemment cependant que chez les ménopausiques.

En somme, chez les hystérectomisées comme chez les femmes en période de ménopause il existe un *trouble humoral* profond qui est caractérisé :

Par une *perturbation du métabolisme basal*.

Par une *réserve alcaline nettement diminuée* (son abaissement pouvant atteindre des proportions marquées).

Par une rupture de l'équilibre phosphato-calci-
que se manifestant par une *hypocalcémie* et un
trouble fréquent de phosphatémie.

Enfin, dans ce déséquilibre humoral il faut faire intervenir des rétentions toxiques et fixation secondaire de ces toxines circulantes.

Cette intoxication semble, d'après Tinel, se faire habituellement par un mécanisme assez spécial, c'est-à-dire à l'occasion d'un véritable choc hémoclasique et plus souvent même par la répétition de chocs successifs. Il en résulte dans l'organisme une mise en liberté de substances nocives qui vont immédiatement se fixer d'une façon élective sur tels ou tels centres nerveux ; telles sont par exemple les crises de migraine, d'asthme, d'urticaire, de goutte.

Cette libération par le choc résulte d'une véritable dissociation des complexes humoraux normalement inoffensifs, d'une sorte de rupture des équilibres colloïdaux.

Ces lésions irritatives portant sur l'innervation

vaso-motrice vont commander des troubles vasculaires spasmodiques aboutissant rapidement à une augmentation de la circulation de la région.

Et c'est alors qu'on entrevoit que toutes les maladies « pourvoyeuses » de pyorrhée, en particulier l'arthritisme, peuvent rejoindre les troubles dus à l'arrêt de la sécrétion ovarienne, car, sans parler de la théorie endocrinienne de l'arthritisme, comme la édifiée Léopold Lévi, elles apparaissent toutes être des maladies floculantes et précipitantes, résultant de l'instabilité des solutions humorales.

Substances nocives libérées par l'arrêt de la sécrétion ovarienne, floculats déterminés par les maladies précipitantes de l'arthritisme (goutte, rhumatisme, uricémie, etc.), paraissent avoir un idéal commun :

Irriter le système vasomoteur et produire un déséquilibre sympathique.

Pour nous résumer, le *déséquilibre glandulaire*, au cours de la ménopause artificielle ou naturelle tend, en somme, à troubler le régime circulatoire donnant de l'hypertension vasculaire.

Le déséquilibre du tonus neuro-végétatif semble nous donner comme notion directrice commode une formule d'hypertonie globale à prépondérance sympathique. Le déséquilibre humoral nous montre une hypocalcémie manifeste, un trouble fréquent de la phosphatémie, une mise en liberté de toxines irritant les terminaisons nerveuses du sym-

pathique qui répond par une activité de la circulation.

Or, deux faits dominent dans l'alvéolyse, l'action du facteur circulatoire qui lui-même entraîne la résorption osseuse alvéolaire, 2^e facteur.

L'action du facteur circulatoire est primordiale ; elle se manifeste par la dilatation des vaisseaux et néoformation des capillaires. Cette augmentation de la vascularisation est absolument indépendante de l'état de la gencive.

Cette augmentation de la circulation va entraîner l'ostéoporose de la région comme l'ont bien montré Leriche et Policard.

Le tissu osseux appartenant à la famille conjonctive possède la propriété « *des mutations calciques faciles et fréquentes* ».

Dans le conjonctif les conceptions les plus récentes individualisent 2 éléments, le collagène d'une part, la cellule conjonctive d'autre part, éléments autonomes mais *antagonistes*. « La cellule tend à liquéfier le milieu collagène où elle vit, celui-ci tend à s'épaissir » (Leriche et Policard).

La circulation exerce une action prédominante : tout accroissement circulatoire sur un territoire osseux déclanche sa résorption, la substance osseuse redevient conjonctive, les travées osseuses s'aminçissent, l'os se raréfie et subit une véritable fente. Inversement, quand la stase s'installe en un point du tissu osseux il y a tendance à l'œdème, tendance aussi à la formation de nouvelles travées osseuses, tendance à l'augmentation des anciennes.

Peut-on expliquer le mécanisme intime de cette résorption? Il semble que l'accélération sanguine supprime ou diminue la stase de la lymphe interstitielle, condition de toute calcification, il y a probablement rupture de l'équilibre physico chimique au sein des colloïdes constituant le plasma interstitiel.

A ces mutations calciques d'ordre général viennent se surajouter des « mutations calciques locales », comme l'ont observées Leriche et Policard dans les réparations des fractures.

De leurs travaux on peut déduire que *résorption et ostéogénèse sont des phénomènes de voisinage*. Par mutation calcique locale, toute résorption entraîne dans son voisinage une surcharge calcique et inversement toute surcharge calcique entraîne une résorption.

De là ces lacunes de tissu fibro conjonctif au niveau de la crête alvéolaire décrite par le D^r Boë. *L'alvéole se décalcifie, la dent, elle, s'hyperminéralise.*

Voilà donc la maladie amorcée... et pour l'alvéolyse, nous pouvons répéter cette phrase de Chauffard à propos de la lithiase biliaire « la phase pathogénique précède toujours de longtemps la phase clinique ».

Conclusions

I. L'influence des glandes endocrines sur le système dentaire est un fait connu depuis longtemps.

II. L'influence de l'ovaire est manifeste sur le système alvéolo dentaire au cours des divers épisodes de la vie génitale de la femme, menstruation, grossesse, ménopause.

III. Dans les observations rapportées ici, l'action des troubles ovariens sur la production de l'alvéolyse nous apparaît grande.

IV. La ménopause naturelle ou provoquée semble contribuer à jouer un rôle dans la formation des deux facteurs primordiaux dominant l'alvéolyse, à savoir : l'action du système circulatoire et la résorption alvéolaire.

V. En effet, la ménopause provoque dans l'organisme trois sortes de déséquilibres : un déséquilibre glandulaire, un déséquilibre neuro-végétatif, qui, tous deux, semblent influencer le système circulatoire ; un déséquilibre humoral qui, par la perte de l'équilibre acido-basique, par la perte de l'équilibre

phosphato-calcique, joue un rôle dans la décalcification et la résorption osseuse alvéolaire.

VI. Enfin, par la perte de la fonction antitoxique de l'ovaire, la ménopause réalisant un déséquilibre vago-sympathique permet la liaison possible avec l'arthritisme et toutes les maladies « précipitantes », la ménopause étant, selon l'expression de Mouriquand, « une véritable poussée d'arthritisme physiologique ».

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- BELTRAMI et GUICHET. — Les glandes endocrines et les dents.
— *Marseille Méd.*, 1924.
- BERMAN. — Some Relations of the teeth to the endocrine Glands. — *Dental Cosmos*, 1925.
- BLUM, DELORVILLE et VAN CAULAERT. — Rapports entre les phénomènes d'ossification et de calcification et l'état physico-chimique du sang. — *Paris Méd.*, 1925.
- DALSACE. — Castration ovarienne et troubles du métabolisme minéral. — Thèse Paris, 1926.
- DALSACE et GUILLAUMIN. — Influence de la castration ovarienne sur le métabolisme du calcium et du phosphore.
— *Journal Méd. Franç.*, mars 1928.
- FICHOT. — Traumatismes articulaires. Alvéolacrasie et pyorrhée. — *Revue de Stom.*, novembre 1927.
- FREY. — Os, dents, calcification et décalcification. — *Revue de Stom.*, 1928.
- GASPARINI. — Les dents dans la grossesse. — *Revue de Stom.*, 1926.
- GAILLIARD et NOGUÉ. — Traité de Stomatologie.
- GUILLAUME. — Sympathique et systèmes associés, Paris 1921.
- HERMAN. — La maladie de Simmonds. — *Revue Franç. d'Endocrinologie*, août 1928.
- IMBERT. — Le problème du déchaussement des dents, Paris 1927.
- JACCARD. — Carie dentaire. Prophylaxie par les extraits endocriniens.

- JANNEY. — The influence of the Endocrine Glands upon the Dentition. — *Pacific Dent.*, 1923.
- JAYLE. — Effets physiologiques de la castration chez la femme. — *Revue de Gynéc. et Chirurg. abdom.*, 1898.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique.
- LEREBOULLET, IZARD et MOUZON. — Un cas de myasthénie datant de 13 ans, avec altérations osseuses maxillo-dentaires à évolution progressive. — *Soc. Méd. Hôpitaux*, déc. 1920.
- LEYNEN. — Ovaires et Système neuro-glandulaire de la vie organo-végétative. — *Gynécologie*, 1923.
- LÉVY (Léopold). — Glandes endocrines et arthritisme.
- LOEPER et DEBRAY. — L'arthritisme. Maladie précipitante. — *Journ. Méd. Franç.*, mai 1927.
- MALAMUD (Thérèse). — Calcémie et cycle menstruel. — *Soc. Arg. de Biol.*, 1924.
- MIRVISH et BOSMAN. — The Influence of the Internal Secretions of the Ovary on the calcium blood level and on calcium Metabolism. — *Quart. Journ. of the Exp. Phys.*, juillet 1927.
- NOBÉCOURT. — Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse. Paris, 1923.
- PAILLARD. — L'hypertension artérielle chez les femmes castrées. — *Journ. Méd. Franç.*, août 1925.
- PIROCHE. — Influence de la castration sur le développement du squelette. — Thèse Lyon, 1902.
- POLICARD. — Les mécanismes physiologiques fondamentaux de la substance osseuse. — *Journ. Méd. Franç.*, octobre 1927.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Quelques considérations sur le rôle probable du système endocrino-sympathique dans la pathologie bucco-dentaire. Influences utéro-ovariennes. — *Revue de Stom.*, 1925.

- Considérations générales sur la pyorrhée et son traitement. — *Revue de Stom.*, 1926.
- ROY. — La Nature et l'Étiologie de la Pyorrhée Alvéolaire. — *Odontologie*, 1927.
- RUPPE. — La Pyorrhée Alvéolo-dentaire. — *Presse Médicale*, 1925.
- SAJOUR. — The Endocrine Glands in relation to Dental Nutrition and Carie. — *Dental Cosmos*, 1923.
- TELLIER. — La Pyorrhée Alvéolaire, 1912.
— Le périodonte tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial. — *Rev. de Stom.*, 1924.
- THIBAUT. — Pyorrhée alvéolaire et ménopause. — *Rev. de Stom.*, 1928.
- TINEL. — Etude pathogénique des troubles et accidents de la ménopause. — *Journ. méd. franç.*, 1928.
- WEIL (M. P.) et GUILLAUMIN. — Le syndrome humoral de la ménopause. — *Journ. Méd. Franç.*, 1928.
- WEISSMANN NETTER. — De l'équilibre acide base du sang. — Thèse Paris, 1925.
-

Table des Matières

	Pages
INTRODUCTION.....	11
Troubles endocriniens et système dentaire	14
Troubles gingivo-dentaires et ovaire.....	18
Ovaire et alvéolyse.....	23
Observations.....	28
ESSAIS DE PATHOGÉNIE	37
I. - Déséquilibre glandulaire	39
II. - Déséquilibre du tonus neuro végétatif.....	41
III. - Déséquilibre humoral	45
a) Métabolisme basal et ménopause	45
b) Ménopause et équilibre physico-chimique du sang .	46
c) Equilibre acido-basique	46
d) Equilibre phosphato calcique.....	47
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57
